

## MODIFICĂRI ELECTROENCEFALOGRAFICE ÎN COMA VIGILĂ

T. Andrásófszky, Gh. Róth, I. Szabó, S. Kerek

În prezenta lucrare supunem unei analize electroclinice 5 cazuri de comă vigیلă de diferite etiologii.

*Obs. nr. 1:* O. E., în vîrstă de 18 ani (F. O. 342.1963), se internează cu sindrom cerebelos însoțit de semne de suferință trunchiulară și hipertensivne intracraniană. EEG. preop. (fig. 1): traseu difuz încetinit cu mai multe salve de unde lente bilaterale, asincrone și asimetrice, fără o localizare precisă a focarului.

La data de 21. 06. 1963 se face ablația unui astrocitom chistic situat în vermis, afectînd și porțiunea dorsală a mezencefalului. Postoperator bolnava e apatică, somnolentă, nu vorbește, primii timpi ai deglutiției sînt încetiniți. A 5-a zi se instalează o stare de comă vigیلă: bolnava nu prezintă mișcări spontane, cînd nu doarme își ține ochii deschiși și privește în jur, nu se alimentează, nu se poate stabili contactul cu ea. Ex. EEG (fig. 2): traseu difuz alterat cu încetinirea și dezorganizarea difuză a ritmului de bază (disritmie lentă difuză). Pe acest fond apar mai multe descărcări de virfuri lente bifazice (unde ample) hipervoltate, pe derivațiile de linie mediană cu predominență anterioară netă.

A 12-a zi apare o mișcare pendulară a globilor oculari și o mișcare de masticație a maxilarului inferior. A 21-a zi privirea e mai vie, deglutiția e ameliorată. EEG (fig. 3): disritmie lentă difuză cu cîteva descărcări de unde ample hipervoltate pe derivațiile de linie mediană.

A 46-a zi se alimentează, execută unele comenzi verbale simple. Nu vorbește, nu are spontaneitate. EEG (fig. 4): traseu mult ameliorat (cu un ritm delta-teta mai variabil). Excitarea noceptivă declanșează doar o singură descărcare discretă pe derivațiile de linie mediană.

A 70-a zi face cițiva pași cu ajutor. La externare, după 4 luni de la operație, umblă cu ajutor, dar nu vorbește, nu prezintă spontaneitate. Ex. EEG (fig. 5): traseu bioelectric mult ameliorat. Se observă apariția difuză a unui ritm mai rapid (alfa-subalfa). Nu se pun în evidență anomalii pe derivațiile de linie mediană.

Obs. nr. 2: V. I., de 7 ani (F. O. 1725/1964; Clinica de boli infecțioase), este internat cu sindrom de meningo-encefalită în stare precomatoasă. După un tratament adecvat starea generală se ameliorează și la 1 săptămână de la internare se instalează coma vigیلă cu fenomene de decerebrare. La această dată EEG (fig. 6) prezintă: traseu difuz încetinit, cu dezorganizarea difuză a ritmului de bază. Pe acest fond apar descărcări spontane de unde ample hipervoltate pe derivațiile de linie mediană, care se accentuează după o excitare dureroasă și arată o iradiere netă spre reg. temp. stg. Accastă stare durează 2 săptămâni. Traseul bioelectric la ieșire din starea de comă vigیلă arată (fig. 7): traseu disritmic, neregulat, cu asimetrie interemisferică. În urma excitărilor dureroase anomaliile susamintite apar pe derivațiile de linie mediană, dar sint mult mai discrete ca înainte.

După alte 2 săptămâni bolnavul vorbește, se alimentează și se ridică singur în pat. EEG prezintă (fig. 8): traseu mult ameliorat cu numeroase frecvențe rapide de tip beta, mai ales pe derivațiile anterioare.

La 2 luni după internare, bolnavul părăsește clinica vindecat.

Obs. nr. 3: M. C., în vîrstă de 36 ani (F. O. nr. 494/1964), este internat cu traumatism cranio-cerebral acut direct închis, în stare de inconștiență, cu reflexe corneene abolite, dar cu reactivitate păstrată la stimuli dureroși intensi: hemipareză dr. Prin găuri de trepan exploratorii se constată contuzie cerebrală și edem cerebral, fără hematom intracranian traumatic. La 6 zile bolnavul intră în starea de comă vigیلă care durează 56 de zile. Începînd cu a 3-a săptămână prezintă discrete mișcări involuntare ale membrelor stîngi. Examenul EEG efectuat la a 45-a zi (fig. 9): traseu difuz încetinit cu o activitate iritativă continuă pe derivațiile de linie mediană. În urma excitărilor dureroase apar doar cîteva vîrfuri de mică amplitudine pe derivațiile de linie mediană.

Ulterior starea se ameliorează, părăsește clinica cu hemipareză dr. și tulburări psihice (amnezie, dezorientare).

Obs. nr. 4: B. S., în vîrstă de 42 de ani (F. O. nr. 530/1964), este internat în stare de comă carus în urma unui traumatism cranio-cerebral acut direct închis, cu semne de hemipareză dr. și unele fenomene de leziune de trunchi cerebral. Se exclude posibilitatea hematomului intracranian traumatic. După o perioadă de agitație psihomotorie, a 13-a zi se instalează starea de comă vigیلă, care durează timp de 55 zile, cînd bolnavul sucumbă în urma unei bronhopneumonii. EEG efectuată la a 23-a zi a stării de comă vigیلă (fig. 10/a și 10/b): pe un fond disritmic și difuz încetinit apar spontan numeroase descărcări de vîrfuri lente și salve de vîrfuri hipervoltate pe derivațiile de linie mediană. În urma unor repetate excitări dureroase se observă hipersincronizarea traseului cu accentuarea anomaliilor bioelectrice susamintite.

Obs. nr. 5: M. C., de 38 de ani (F. O. nr. 631/1964), este internată în stare de comă profundă și rigiditate decerebrată consecutivă unei autostrangulații. După 24 de ore se instalează o stare de comă vigیلă cu fenomene de decerebrare. Reflexele corneene și de tusă prezente, cel de deglutiție este schițat. Nu prezintă mișcări spontane, afară de mișcările globilor oculari care urmăresc obiectele din jur. Această privire ne sugerează cîteodată impresia că urmărirea este voluntară. La aplicarea unor stimuli dureroși prezintă în primele 6 săptămâni crize de decerebrare, iar ulterior reacții mimice. În cursul celor 120 de zile, cit durează coma vigیلă, starea neurologică rămîne neschimbată, exceptînd apariția hipotoniei la membrele inferioare și abolirea reflexelor corneene, începînd din a 80-a zi. Sucumbă după 4 luni de la internare în urma unei septico-piemii. EEG efectuată la a 90-a zi arată (fig. 11/a și 11/b): traseu subvoltat aproape de linia izoelectrică, areactiv la excitări dureroase. Excitățile durercase repetate declanșează deor o

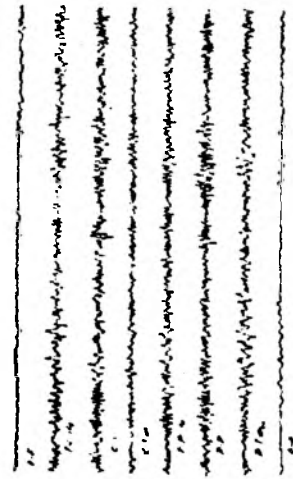


Fig. nr. 1.

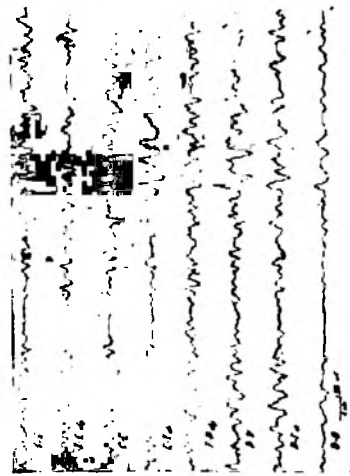


Fig. nr. 3.

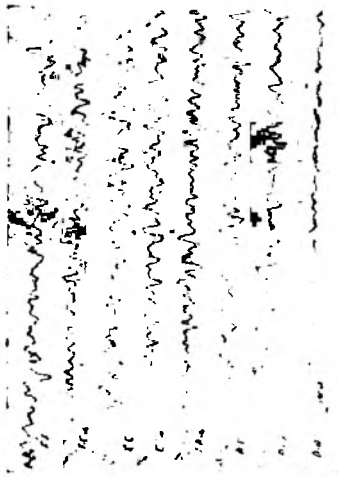


Fig. nr. 2.

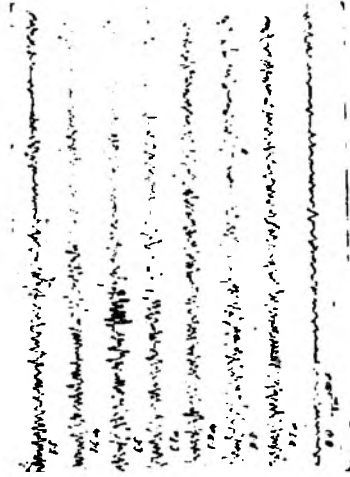


Fig. nr. 4.



T. ANDRÁSOFZKY ȘI COLAB.: MODIFICĂRI ELECTROENCEFALOGRAFICE  
IN COMA VIGILA

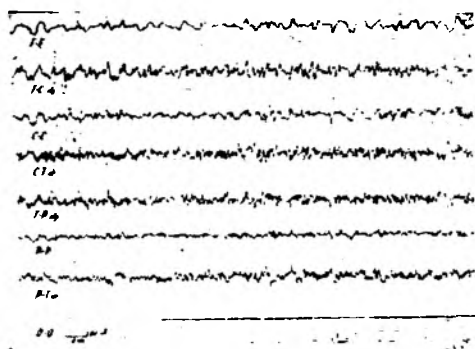


Fig. nr. 5.

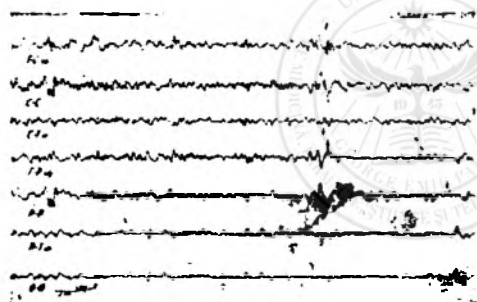


Fig. nr. 6.

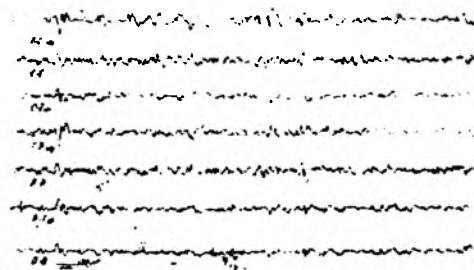


Fig. nr. 7.

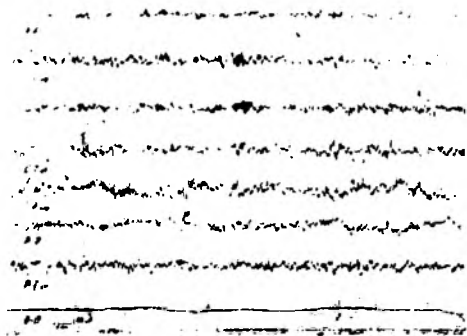


Fig. nr. 8.

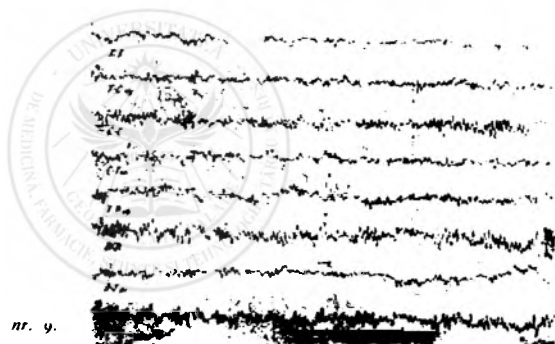


Fig. nr. 9.

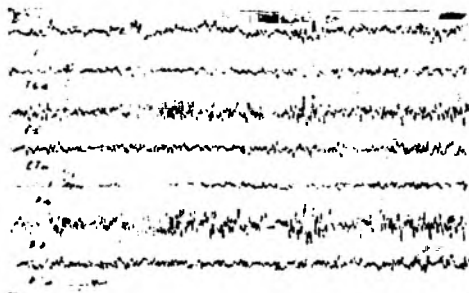


Fig. nr. 10 a.

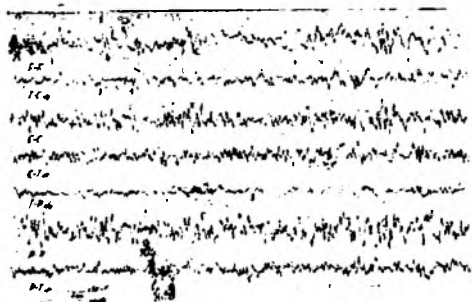


Fig. nr. 10 b.



Fig. nr. 11 a.

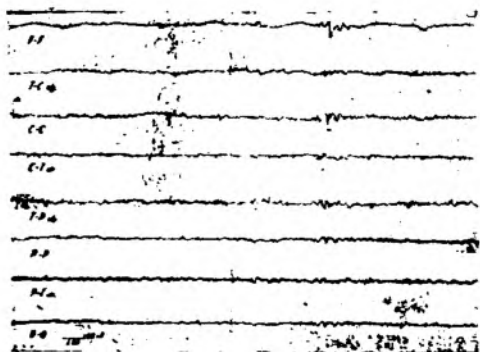


Fig. nr. 11 b.

singură descărcare discretă pe derivațiile de linie mediană cu predominanță anterioară (aceasta din urmă nu s-a mai repetat în cursul înregistrării EEG).

### Discutarea cazurilor

*Kreindler, Nerențeanu și Botez* (1962) descriu stări de comă vigیلă, caracterizate printr-o tulburare de conștiință, în cursul cărora bolnavul reacționează la stimuli intenși, poate fi deșteptat, și atunci urmărește cu privirea. Din punct de vedere clinic cazurile noastre corespund celor descrise de autorii sus-citați.

În ultimul timp mai mulți autori au abordat problema alterațiilor bioelectrice în coma vigیلă.

*Fischgold și Mathis* (1959), care analizează 145 de cazuri în diferite stadii de comă, menționează ca o trăsătură comună încetinirea considerabilă a ritmului de bază, până la 1—2 c/sec. Din punct de vedere prognostic acordă o importanță reactivității și periodicității. *Sager și Mareș* (1961) pun în evidență prezența undelor delta pe toate derivațiile într-unul din cazurile de comă vigیلă de origine vasculară; *Pateisky, Gerstenbrand și Jellinger* (1963) se ocupă cu aspectele EEG ale stărilor de comă vigیلă (sindrom apaleic) de origine traumatică. Ei au observat lipsa completă a ritmului alfa, prezența unui ritm teta generalizat și neregulat, precum și elemente delta localizate. În caz de evoluție favorabilă începe să repara activitatea alfa pe un fond de teta generalizat. Reaparitia activității alfa este considerată ca un semn prognostic bun. *Vigouroux și colab.* (1964), analizând evoluția electro-radio-clinică a 25 de cazuri de comă gravă prelungită post-traumatică, stabilesc din punct de vedere EEG în raport cu gravitatea anomaliilor, 5 grupe pe baza reactivității și a frecvenței undelor. În cazurile cele mai grave (grupa I), traseul EEG e deprimat, areactiv, format din unde teta-delta foarte puțin ample, pe cind în grupa V traseele prezintă o activitate aproape de tip alfa, dar fără reactivitate. În grupele intermediare (IV—III—II) amplitudinea undelor teta și delta crește. După acești autori și în stările care pot corespunde comei vigile (faza de comă cu stabilizarea fenomenelor vegetative, faza de ieșire din starea de comă, faza de reluare a contactului cu lumea exterioară) se constată alterații bioelectrice mai mult sau mai puțin grave, prezentînd chiar o variabilitate de la un moment la altul, mai ales în faza cu stabilizarea fenomenelor vegetative.

*Ihermitte și colab.* (1963), în legătură cu un caz de ramolisment paramedian bilateral al pedunculului și al talamusului care s-a manifestat prin stare de mutism akinetic, descriu în perioada inițială un ritm în jurul a 7 c/sec., cu dispariția reacției de trezire și prezența unor bufeuri de unde lente monomorfice, hipervoltate mai ales în reg. fronto-centrală. După 3 luni, paralel cu ameliorarea stării clinice, traseul este mai bine structurat cu dispariția undelor lente generalizate, cu reaparitia unui ritm de bază mai rapid, în jurul a 8 c/sec. și cu o reacție normală la deschiderea ochilor.

Activitatea bioelectrică constatată în cazurile noastre corespunde în linii mari trăsăturilor descrise de autorii de mai sus.

Ca un fenomen caracteristic se relevă *încetinirea considerabilă și dezorganizarea ritmului de bază*, observate în toate cazurile noastre.

Un alt fenomen semnificativ este apariția unor descărcări de *virfuri lente* bifazice sau *unde ample hipervoltate* numai pe derivațiile de linie mediană, în general cu o predominanță anterioară netă. Asemenea anomalii au fost observate și de *Vigouroux și colab.* în urma aplicării unor stimuli nociceptivi și care după acești autori corespund unei diminuări a profunzimii comei. În cazurile noastre aceste modificări au apărut și în mod spontan, accentuându-se după excitări dureroase. Ele au fost mai frecvente în perioada cind pacientul era în stare clinică mai gravă și au devenit mai rare și mai puțin

pronunțate, atît în amplitudine, cît și în frecvență, în cursul ameliorării stării clinice (vezi cazurile 1, 2, 3).

În cele 2 cazuri post-traumatice s-a mai înregistrat o activitate bioelectrică iritativă continuă tot pe derivațiile de linie mediană.

Presupunem că aceste manifestări bioelectrice de linie mediană se datoresc leziunilor morfologice sau funcționale ale trunchiului cerebral.

Mai semnalăm că în cazurile noastre nu am observat asimetrii interesemisferice semnificative, deși în 2 cazuri (nr. 3 și 4), clinic s-a constatat hemipareză.

O atenție specială merită cazul nr. 5 cu encefalopatie hipoxică deosebit de gravă în urma unei autostrangulații (durata comei 120 de zile) și cu un traseu bioelectric subvoltat, aproape de linia izoelectrică, areactivă. La stimuli nociceptivi repetați s-a înregistrat doar o singură descărcare de undă amplă anterioară, pe linia mediană. În acest caz leziunile anatomo-patologice interesau mai ales emisferele cerebrale.

În concordanță cu datele din literatură putem aprecia ca semne prognostice favorabile: ameliorarea ritmului de bază, variabilitatea traseului bioelectric în frecvență și amplitudine precum și apariția unor frecvențe rapide de tip beta.

*Sosit la redacție: 26 iunie 1965.*

#### *Bibliografie*

1. FISCHGOLD H., MATHIS P.: Obnubilations, comas et stupeurs. Etudes Electroencéphalographiques. 1959. Masson et Cie, Paris. Recenzat în: Electroenceph. clin. Neurophysiol. (1961), XIII, 2, 326; 2. GERSTENBRAND F., JELLINGER K., PATEISKY K.: Wien. Z. Nervenheilk. (1963), 21/1—2, 177; 3. KREINDLER A., NERENȚEANU F., BOTEZ M. I.: Neurol. Psihiatr. Neurochir. (1962), 2, 121; 4. LHERMITTE F., GAUTIER J. C., MARTEAU R., CHAIN F.: Revue Neurol. (1963), 109/2, 115; 5. PATEISKY K., GERSTENBRAND H., JELLINGER K.: Electroenceph. clin. Neurophysiol. (1963), 15, 713; 6. SAGER O., MARES A.: Neurol. Psihiatr. Neurochir. (1961), 6, 507; 7. VIGOUROUX R., NAQUET R., BAUBRAND C., CHOUX M., SALAMIN G., KHALIL R.: Revue Neurol. (1964), 110, 1, 72.